THÈSE

22

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

Robert-Amable HANRIOT

Né à Paris, le 1er avril 1883

Contribution à l'Étude

DES PLEURÉSIES PUTRIDES

CHEZ L'ADULTE

Président : M. Albert ROBIN.

PARIS

LIBRAIRIE DES FACULTÉS DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

23, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercices

MM.			
BALTHAZARD	DESGREZ	LECENE	PROUST
BERNARD	DUVAL Pierre	LENORMANT	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA André	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET André	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE Marcel	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE		OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE LE DOCTEUR MAURICE HANRIOT

Professeur agrégé à la Faculté

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

A MA MÈRE

Affectueux hommage.

A Monsieur le docteur MACAIGNE

Professeur agrégé de la Faculté

Médecin de l'Hôpital Tenon

Qui a bien voulu m'inspirer le sujet de ma thèse
et m'a encouragé de ses conseils.

Respectueux hommage.

A Monsieur LE PROFESSEUR ROBIN

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence de ma thèse

Respectueux hommage.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/contributionletu0000vari_j8x9

INTRODUCTION

C'est dans le service de notre maître, M. Macaigne, dont nous avions alors le bonheur d'être l'externe, à l'hôpital Tenon, que nous avons eu l'occasion d'observer pour la première fois un cas de pleurésie putride.

Après avoir pu suivre au jour le jour l'évolution de la maladie depuis le début jusqu'à la complète guérison, nous comprîmes tout l'intérêt des diverses questions qui se sont posées à ce sujet, et dont beaucoup sont restées encore en débat. Nous étudierons d'abord les pleurésies putrides primitives, dont l'existence, mise en doute par quelques auteurs, semble aujourd'hui bien établie, en y apportant peut-être quelques restrictions. Aucune étude ne saurait être plus intéressante que l'étude clinique de cette affection ; la détermination du diagnostic, et combien précoce, permet seul une intervention dans des conditions favorables ; toute hésitation dans ces cas aura des conséquences désastreuses. Aucun problème d'autre part n'est plus difficile que dans certaines formes de ces pleurésies. Le début se mani-

feste plus souvent qu'on ne l'a écrit, par des symptômes trompeurs, prenant le masque d'affections banales, les signes physiques n'étant encore qu'ébauchés jusqu'au moment ou l'évolution se précipite avec une rapidité telle qu'il est déjà bien tard quand on intervient. La recherche des observations nous fait paraître ce mode d'apparition de la maladie présenter une assez grande fréquence.

Dans le plus grand nombre de cas cependant, un examen attentif nous aura permis de craindre l'éventualité de diagnostic, que seule la ponction exploratrice viendra ou non confirmer par l'examen direct de la collection purulente. Le diagnostic précoce établi, se pose la question du traitement, elle est aujourd'hui bien résolue, et les cas de guérisons cités à l'heure actuelle ne se comptent plus, au point que Comby a pu dire que, prises à temps, ces pleurésies étaient *parfaitement curables*.

Si, nous nous plaçons maintenant au point de vue de la pathologie générale, cette étude a apporté bien des idées nouvelles. Le rôle des bacilles anaérobies et des levûres comme agents pathogènes essentiels des épanchements putrides a resserré encore les rapports si bien entrevus déjà par Hoffmann et Braconnot, entre les infections et les fermentations. D'autre part, l'étude des modalités de la fièvre *de même que la différenciation de ces germes morbides* semble créer une classe à part de ces infections putrides : la température est en général peu élevée, souvent même au-dessous de la normale, l'épanchement purulent se montre très pauvre en leu-

cocytes, deux faits qui viennent à l'appui de l'opinion de Rendu à savoir que les microbes anaérobies seraient plutôt nécrosants et hypothermiques que phlogogènes.

On a même voulu poser cette action en une loi générale, interprétant les ascensions thermiques qui s'observent quelquefois par le rôle associé de germes aérobies.

Nous serons amenés ensuite pour le diagnostic à décrire les pleurésies putrides secondaires ; nous le ferons brièvement ; le plus souvent elles succèdent à la gangrène pulmonaire, leur diagnostic est en général plus évident, éclairé par la présence de l'affection causale.

Motre ambition n'est pas de chercher à résoudre les questions qui ont été soulevées, nos prétentions sont beaucoup plus modestes, nous désirons simplement résumer l'ensemble des travaux qui ont été faits à ce sujet,en apportant nous-mêmes la contribution d'une observation personnelle que nous devons à l'obligeance de M. Macaigne de pouvoir publier. M. le Docteur Leclercq a bien voulu me communiquer un ensemble de trois observations qu'il a bien voulu me permettre de publier. Je tiens à leur en exprimer toute ma reconnaissance.

Arrivé au terme de nos études, qu'il nous soit permis aussi de remercier tous les maîtres qui ont contribué à notre instruction médicale, MM. Schwartz et Moutard Martin qui ont guidé nos débuts dans l'étude de la Clinique Médicale, les professeurs Achard, Robin et Reclus dont nous avons été les stagiaires, MM. Teissier,

Michaux et Macaigne, qui ont bien voulu nous réserver une place d'Externe dans leurs services, et nous ont toujours témoigné la plus grande bienveillance.

HISTORIQUE

Nous trouvons dans les Œuvres d'Hippocrate résumées toutes les connaissances des anciens sur les Pleurésies. L'opération de l'empyème était déjà pratiquée à cette époque et les divers caractères du pus, au point de vue du pronostic avait déjà frappé l'attention de ce grand Clinicien.

« Lorsqu'à l'ouverture d'un empyème, on trouve un pus blanc et de bonne nature les malades guérissent, mais au contraire ils succombent si le liquide est bourbeux et fétide » in aphorismes.

Dès cette époque la pleurésie était nettement distinguée de la pneumonie, mais confondant le siège véritable de la maladie avec l'extériorisation de la douleur. Hippocrate rapportait la pleurésie non à la plèvre mais aux parois mêmes de la poitrine.

Suivant Littré, ce serait Dioclès, qui aurait reconnu que c'était la plèvre qui est malade dans les pleurésies.

Tels sont les premiers essais sur les pleurésies et sur la gravité des épanchements putrides.

Ils représentent la tradition à travers les âges, et au 16e siècle, Guy de Chauliac s'exprime dans des termes analogues.

Avec Laennec seulement, l'histoire des pleurésies putrides passe par une nouvelle phase où apparaît alors la première étude d'ensemble sur cette question, recherchant leurs aspects cliniques et leurs rapports avec les autres affections.

Laennec rattacha les épanchements putrides (ce terme étant appliqué alors dans le sens plus général de pleurésies puantes) au développement de la gangrène soit pleurale soit pulmonaire. Il considère la gangrène pleurale primitive comme excessivement rare, mais il admet sa réalité. Le plus souvent elle est secondaire et « n'a lieu qu'à la suite de la rupture dans la plèvre d'un abcès gangréneux du poumon, quelquefois aussi elle a lieu dans les pleurésies chroniques et lorsque la maladie a eu déjà une certaine durée. »

Il ajoute d'autre part « quelquefois l'escharre gangréneuse décomposée se fait jour dans la plèvre et devient la cause d'une pleurésie ordinairement accompagnée d'un pneumothorax, qui paraît être l'effet du gaz exhalé par le putrilage gangréneux ; d'autres fois l'excavation gangrèneuse s'ouvrant à la fois dans la plèvre, l'air extérieur contribue évidemment au développement du pneumothorax ».

Par ces considérations, Laennec avait en même temps bien entrevu les causes des pleurésies puantes, reconnu le pneumothorax qui si souvent les accompagne et bien

déterminé le mode de formation de ces « fluides aériformes » auxquels ils sont dus, il admet en effet le développement d'un pneumothorax par « la décomposition, sous l'influence exclusive des lois chimiques d'une partie de la matière albumineuse puriforme épanché ».

Ainsi Laennec avait envisagé la naissance de gazs dans la Cavité pleurale, par le seul développement, de la putréfaction, et les travaux contemporains sont venus apporter à cette hypothèse une éctatante confirmation.

Rattachant les pleurésies putrides à la gangrène pleuro-pulmonaire, il les soumit naturellement aux conditions étiologiques et pathogéniques auxquelles il avait attribué cette maladie : pour lui, la gangrène pulmonaire ne pouvait être considérée comme une terminaison de la « Pneumonite » mais accompagnait et était de même nature que le Charbon et la pustule maligne, et l'inflammation développée autour de la partie gangrénée lui paraissait être l'effet plutôt que la cause de la mortification.

Telle se présentait dans son ensemble, l'histoire des pleurésies putrides, après les mémorables travaux de Laennec, j'y ai insisté longuement, car ils constituent l'œuvre première sur cette importante question.

Corbin reprit cette étude quelques années plus tard, et admit que la pleurésie putride était une affection toujours secondaire, contrairement à l'opinion de Laennec qui admit la possibilité de pleurésies putrides primitives ; elle succédait à la grangrène pulmonaire qui, pour lui donner naissance, devait siéger à la surface du

poumon, mais il reconnut que la pleurésie putride pouvait évoluer, alors que les symptômes de la gangrène pulmonaire ne s'étaient pas manifestés, prenant ainsi dans ces cas la seule apparence d'une affection primitive. Citons les observations publiées par Fournet, qui rapporte quelques cas de pleurésies gangréneuses, la thèse de Baron, l'article de dictionnaire de Chomel, où se trouve reconnu l'existence de pneumothorax par simple exhalation gazeuze, indépendant de toute perforation pulmonaire, et arrivons à la période contemporaine. La question fut reprise entièrement lors de la célèbre discussion scientifique qui eut lieu en 1875 à la société médicale des hôpitaux.

C'est Besnier, qui à la suite d'une observation, propose des conclusions qui provoquent les débats.

Après avoir reconnu que ce « chapitre de la Pathologie était presque tout entier à créer » il admet l'existence d'une pleurésie fétide, qu'il y a lieu d'étudier et de décrire à part, à cause des symptômes qui l'accompagnent et de l'odeur que présente *d'emblée* le liquide épanché dans la plèvre » Il y a lieu de distinguer cette pleurésie, due à la *gangrène primitive de la plèvre* de celles occasionnées par des gangrènes secondaires à celle du poumon.

Bucquoy, dans un mémoire paru en réponse aux idées exprimées par Besnier, soutient une opinion opposée et conclut que toute pleurésie fétide est consécutive à une gangrène superficielle plus ou moins étendue du poumon, que le liquide épanché tient ses caractères de

sa communication avec le foyer pulmonaire et qu'enfin la gangrène primitive de la Plèvre n'était pas démontrée. Ainsi deux doctrines opposées se trouvaient en présence, et ce fut celle émise par Bucquoy qui prévalut.

Cependant 4 années plus tard, Rendu publie une observation que l'on peut considérer comme démonstrative de gangrène primitive de la Plèvre. Debove à ce propos rapporte un fait analogue et quelques années après (1884) Netter apporte à l'appui de ces faits un examen anatomo-pathologique où il avait pu s'assurer lui aussi que la lésion était bien limitée à la Plèvre.

Netter par ses importantes recherches publiées en 1890 nous fait connaître la nature des espèces bactériennes que l'on trouve dans ces pleurésies.

Bouveret propose une nouvelle classification, il isole les pleurésies fétides des pleurésies gangréneuses, les premières étant indépendantes de toute lésion gangréneuse de la plèvre ou du poumon, c'est aussi la classification suivie par Sépet et par Simon dans sa thèse où il cherche les bases du diagnostic différentiel entre ces 2 formes.

Ainsi était admise l'existence de pleurésies fétides indépendante de toute gangrène pleuro pulmonaire, mais la preuve n'en avait pas été faite et ce fut Widal qui put apporter la première observation vraiment concluante, ayant à l'appui un examen anatomique rigoureux. Déjà Lericho, dans sa thèse, donnait une observation dont on n'avait pu trouver d'analogue dans la littéra-

ture médicale, de pleurésie fétide sans gangrène, mais il la publiait à la fin de sa thèse comme une pure curiosité anatomique et elle n'éveilla pas toute l'attention qu'elle méritait.

A la suite de l'observation de Widal, Courtois, Suffit, Achard publièrent d'autres cas analogues et l'individualité clinique de cette forme se dégagea. Nous étudierons plus loin toutes les interprétations qui lui ont été fournies.

Dès 1893, frappé de la discordance entre la richesse microbienne du pus examiné sur lamelles et la pauvreté des ensemencements en milieux habituels, Veillon avait pensé qu'il s'agissait là d'une flore microbienne spéciale, exigeant une méthode de culture différente de celles habituellement employées et parvint à montrer qu'il s'agissait là de microbes anaérobies et put ainsi isoler, par une méthode appropriée, qu'il perfectionna depuis en collaboration de Luber, toute une série d'espèces et montrer le rôle considérable joué par les anaérobies dans tous les processus putrides.

Guillemot, Hallé et Rist, complétèrent cette étude et entreprirent de longues recherches de reproductions expérimentales de pleurésies putrides en partant de cultures pures de germes anaérobies et déterminèrent les conditions de production de ces épanchements pleuraux.

DÉFINITION ET CLASSIFICATION

Dieulafoy réunit sous le nom de pleurésies ozéneuses toutes les pleurésies qui « sentent mauvais », quels que soient leur origine et leurs caractères, réservant aux expressions de fétide et de putride, auparavant employées d'une manière indifférente par les auteurs une signification et un sens précis.

Toutes ces pleurésies présentent donc le symptôme commun de sentir mauvais, mais se distingueraient en outre par des caractères particuliers, basés sur la nature même de l'épanchement, et répondant à des formes cliniques et à des évolutions différentes de la maladie.

Cette classification se présenterait donc comme justifiée à la fois par l'Anatomie Pathologique et la clinique.

Nous réserverons le nom de pleurésies fétides à celles dont le liquide est puant sans que ce phénomène « soit dû à un processus de putréfaction ou de gangrène. La pleurésie putride serait caractérisée, comme son nom l'indique par la putréfaction, c'est-à-dire par la formation de gazs dans la cavité de la plèvre : ces gazs sont dus au développement de germes anaérobies. Ils sont le résultat, comme dans tous les faits analogues,

de la décomposition à l'abri de l'air des matières organiques — ils se développeront aussi bien dans les tubes de cultures que dans les tissus ; d'autre part, ce qui les distinguera du 3e groupe elles doivent être indépendantes de toute gangrène pleuro-pulmonaire.

C'est là précisément le caractère des pleurésies gangréneuses qui se distinguent des précédentes par la notion de leur origine et dont le diagnostic différentiel sera quelquefois fort difficile à poser.

Ainsi définies, ces diverses variétés sont nettement distinctes, les quelques considérations suivantes sur leur pronostic compléteront leur physionomie propre. Les pleurésies gangréneuses peuvent être considérées comme présentant une gravité exceptionnelle, les pleurésies putrides seraient d'un pronostic beaucoup moins sombre, tandis que la fétidité, dans le sens que nous lui attribuons, est un simple élément surajouté sans gravité propre en dehors du pronostic réservé de toute pleurésie purulente.

Si séduisante qu'elle puisse paraître, il ne semble pas que cette classification repose sur des distinctions aussi établies. Messieurs Guillemot, Hallé et Rist, dans une revue critique, font observer que la séparation entre les pleurésies fétides et putrides est toute factice, et si cette division peut être utile en clinique, elle ne serait pas justifiée par les recherches de laboratoire. Il n'existe pas un processus de la putridité distinct de celui de la fétidité, il est impossible pour ces auteurs, d'apercevoir une relation entre les propriétés gazogènes des micro-

bes en culture et leurs propriétés de putréfaction. Au contraire, ajoutent-ils, toute l'histoire des suppurations fétides et gangréneuses montre qu'il est souvent impossible d'établir une distinction entre la fétidité, la putridité et la gangrène. Les microbes observés dans tous ces processus sont les mêmes, leur mode d'action y semble comparable ; en définitive, la seule classification légitime serait celle adoptée par Leriche qui classe les pleurésies en fétides (ou putrides) et gangréneuses.

En réalité ces critiques, me semblent excessives, et si l'on ne doit considérer dans ces différents cas la mise en jeu que d'un seul et même processus, l'on doit aussi tenir compte des variations de son intensité ; qui pourraient servir de base à la classification. Si les agents infectieux sont les mêmes dans les pleurésies fétides ils auraient une virulence atténuée à laquelle répondent des variations de leur pouvoir pathogène.

On peut en voir un exemple dans le fait que les germes microbiens qui ne donnent pas naissance à des gazs dans la cavité pleurale, peuvent en former dans le tissu cellulaire après une inoculation septique, comme on le voit souvent à la suite d'une ponction exploratrice.

Il en est de cette classification comme de toutes les autres ; elles ne répondent exactement qu'à des cas typiques entre lesquels on peut trouver tous les intermédiaires,

Quoiqu'il en soit, s'il est certain qu'il existe une limite assez peu marquée entre la nature de la fétidité et de la putridité, il n'en n'existe pas moins parmi les pleurésies

de ce groupe, non gangréneuses, une classe à part que nous appellerons « pleurésies fétides » et nous les distinguerons des autres auxquelles sera réservé le nom de « pleurésies putrides ».

Elles se caractérisent par la moindre gravité de l'état général, leur évolution est aussi moins rapide que dans ces dernières : Elles se présentent assez souvent sous la forme d'épanchements enkystés qui pourront s'évacuer par vomique, ce qui n'a, pour ainsi dire, jamais lieu, dans les pleurésies putrides.

Nous adopterons donc cette classification, sous ces restrictions, en réservant notre étude aux seules « pleurésies putrides ».

Etiologie et Pathogénie

Ce sont
C'est bien souvent des hommes en pleine force de l'âge, et préservés, grâce à une vigoureuse constitution, de toute maladie antérieure qui sont frappés de pleurésie putride. Il suffira alors d'une cause accidentelle pour déterminer l'infection. La conclusion de Rendu reconnaissant la nécessité de localisations pulmonaires primitives, ayant diminué la résistance de cet organe aux actions pathogènes, nous semble devoir s'adresser surtout aux pleurésies développées à la suite de la gangrène pulmonaire, pour laquelle le rôle des lésions antérieures du poumon est bien connu. Il n'en est pas moins vrai que les altérations des organes voisins, les lésions pulmonaires en particulier ainsi que toutes les causes d'affaiblissement de l'état général, en diminuant la résistance de l'organisme d'une part et en créant d'autre part une voie ouverte à l'infection conserveront un rôle important.

Nous étudierons les causes qui déterminent la maladie, en conservant la division naturelle en causes accidentelles, adjuvantes et cause efficientes.

Causes accidentelles. — Il en est une parmi elles dont la fréquence et dont l'action manifestement pathogène doivent être tout d'abord rapportés. C'est le froid et en particulier le froid humide. Stockes y insistait déjà spécialement, Bucquoy après lui est venu confirmer cette opinion. Un grand nombre d'observations mettent bien en lumière toute son importance dans l'étiologie de cette affection : telles par exemple celles rapportées par Leriche, Bucquoy, où c'est dès le lendemain d'un refroidissement, chez un homme indemne de tout antécédent morbide qu'apparaissent les premiers symptômes ; Boinet cite le cas d'un ouvrier, fort et vigoureux, qui, après s'être refroidi en travaillant dans une tranchée humide, quelques heures après présenta les premiers frissons, suivis bientôt d'un violent point de côté.

Le traumatisme et surtout le choc direct de la paroi thoracique sont souvent mis en cause, et Guillemot rapporte à ce sujet une observation concluante.

Toutes les causes d'amoindrissement de la résistance physiologique favorisent le développement de cette pleurésie.

C'est ainsi que l'on a fait intervenir le rôle des accouchements répétés et surtout pathologiques, comme Lemaistre de Limoges l'a montré et comme c'est le fait d'une de nos observations, de toutes les causes de déchéance organique, de l'inanition, des influences

psychiques dépressives, des états constitutionnels morbides, tels que le diabète, etc...

Causes efficientes. — Les microbes pathogènes peuvent se propager à la plèvre par 2 processus, par contiguité ou par métastase.

Toutes les lésions du poumon pourront par propagation s'étendre à la plèvre ; il n'est pas besoin du reste pour cela qu'elles occupent la surface même de l'écorce pulmonaire, la migration des germes peut s'effectuer à distance par la voie des vaisseaux lymphatiques, sans qu'il soit besoin d'invoquer la rupture du foyer infectieux dans la cavité pleurale.

D'ailleurs une même action pathologique peut très bien jouer alternativement le rôle de cause adjuvante ou de cause efficiente. Ainsi l'ectasie bronchique ou dilatation des bronches, que nous retrouvons fréquemment dans l'étiologie peut agir directement comme cause pathogène ou seulement favoriser le développement de l'infection. La tuberculose se retrouve quelquefois dans les antécédents des malades, comme c'est le cas dans une de nos observations, peut-être même imprime-t-elle alors un cachet spécial à la symptomatologie.

La pleurésie vient souvent compliquer une affection aigue de la poitrine : la pneumonie et la broncho-pneumonie en particulier.

C'est généralement lorsque la période de déclin s'installe que l'invasion de cette nouvelle maladie se déclare. Les organes voisins de la plèvre peuvent venir vider

dans sa cavité, leurs foyers purulents ; c'est ainsi que Barth et Rist ont pu observer à une autopsie, des perforations du diaphragme ayant établi une communication entre des abcès du foie et la cavité pleurale.

Cette collection purulente, formée à la suite d'angiocholite, avait pris rapidement un caractère putride et formé un pneumothorax concomitant.

Un abcès du poumon se vidant dans la plèvre aura les mêmes conséquences, et Simon dans son mémoire nous fournit la relation de 3 observations rapportées à cette origine. Gravitz a publié le cas d'une même perforation par un abcès périty phique.

L'odeur particulière des épanchements putrides, rappelant celles de toutes les collections purulentes formées au voisinage du tube digestif, le rôle des microbes anaérobies comme agent essentiel de la putridité et leur présence comme hôtes normaux de la bouche et des voies digestives nous laissent déjà prévoir toute l'importance des lésions du tube digestif et de ses annexes dans la genèse de ces pleurésies.

L'appendicite tient à cet égard le premier rang. C'est Wolbrecht 1891 qui établit la réalité de la pleurésie appendiculaire. Dieulafoy a fait ressortir aussi tout le danger de ces foyers appendiculaires, d'où les germes anaérobies exaltés en cavité close, sont lancés dans tout l'organisme après que le foyer appendiculaire paraît éteint. C'est en effet après la régression des symptômes péritonéaux, à la fin de la première semaine

qu'apparaît cette redoutable complication. Il s'agit presque toujours de pleurésie droite.

Toutes les affections du tube digestif peuvent se propager à la plèvre ; les microbes pourront traverser les parois du tube digestif à la faveur d'une inflammation banale de l'intestin ; ces lésions primitives peuvent être bien bénignes et passer presque inaperçues, peut-être même suffit-il de troubles légers gastrointestinaux, de diarrhées, dont le rôle dans l'exaltation de la virulence des microbes est bien connu aujourd'hui depuis les travaux de Macaigne, pour permettre à la flore intestinale de franchir la barrière épithéliale. De là ces germes pourront passer par la veine Porte, provoquer par le passage de l'épathite, ainsi que Roger et Comte ont pu l'observer, et secondairement une pleurésie, ou bien se propager directement par l'intermédiaire des vaisseaux et des puits lymphatiques du diaphragme.

Tous les foyers gangréneux peuvent devenir le point de départ plus ou moins éloigné d'une pleurésie putride.

Fraentzel pensait que souvent ces empyèmes avaient une origine pharyngée, et qu'un foyer purulent méconnu de l'amygdale serait le point de départ d'un grand nombre de pleurésies d'apparence primitives ; l'on a voulu plus récemment faire jouer ce rôle à l'angine ulcéreuse de Vincent, produite par l'action des anaérobies.

L'angine de Ludwig, les caries dentaires, le noma (Guinon), ont aussi été retrouvés à l'origine des épanchements putrides.

L'histoire de l'otite nous apprend également que parmi

les infections à distance qui peuvent survenir à sa suite, nous devons craindre les localisations pleuro-pulmonaires. Comme dans le cas de l'appendicite, l'invasion du nouvel état morbide pourra survenir alors que le foyer otique paraîtra éteint.

Les pleurésies putrides d'origine génito-urinaires s'observent mais sont très rares.

Nous voyons enfin ces pleurésies venir compliquer l'évolution d'une affection générale.

C'est dans le décours de ces dernières maladies que débutera le développement de l'épanchement pleural ; c'est la fièvre typhoïde qui tient à cet égard la première place ; nous retrouvons la grippe, la rougeole.

C'est généralement dans leurs formes sévères que se produira cette complication et l'on observera alors un développement rapide de l'épanchement pleurétique.

Symptomatologie

Période d'Invasion. — Les pleurésies putrides présentent deux modes de début : tantôt elles se déclarent lentement, insidieusement, ou au contraire, elles apparaissent brusquement en prenant rapidement un caractère de haute gravité.

1° *Début insidieux.* — L'étude des observations qui ont été publiées, nous laisse l'impression que leplus souvent cette affection est précédée d'une longue période d'invasion où les signes précurseurs atténués, d'apparence bénigne, égarent le diagnostic jusqu'au moment où surviennent les grands symptômes de la maladie qui évoluent alors avec une gravité rapidement croissante.

Pendant quelques jours ces malades ne s'étaient ressentis que de fatigue générale, de courbature ; il était apparu un point de côté de peu d'intensité d'ailleurs souvent diffus, quelques frissons, un peu de dyspnée, une petite toux sèche et quinteuse.

A partir de ce moment, nous pouvons assister à deux évolutions différentes : ou bien ces premiers malaises s'amendent rapidement et disparaissent, ne constituant

qu'une première alerte, suivie du retour de la santé habituelle ; mais ce n'est là qu'une rémission trompeuse et après avoir repris ses occupations, le malade est frappé d'une seconde atteinte, celle-ci présentant d'emblée des symptômes alarmants.

Douleur extrêmement violente à la base du Thorax, avec des irradiations vers l'épaule du même côté, dyspnée violente, augmentant sans cesse, toux quinteuse et fréquente ; nous pouvons constater déjà la présence de l'épanchement purulent, qui marque la période d'état — ou bien : ces premières manifestations morbides ne quittent plus le malade, l'état reste stationnaire pendant quelque temps, puis acquiert plus ou moins rapidement suivant les cas, une gravité progressive en même temps qu'on voit apparaître la formation du liquide intra-pleural.

Tel est le mode de début que l'on observe le plus souvent avec ses 2 variétés d'évolutions. La maladie peut au contraire entrer brusquement et d'emblée dans la phase des symptômes alarmants : dès le premier jour le point de côté est intense et persistant, la dyspnée vive, l'altération de l'état général fait des progrès rapides, C'est là le début que Debovet e Courtois, Suffit assignait habituellement à tous les empyèmes putrides. Il nous semble qu'il appartient plutôt aux pleurésies gangréneuses, ainsi que Simon le fait remarquer, et que les premières s'en distinguent le plus souvent par la bénignité de leurs premiers symptômes.

Symptômes fonctionnels

Période d'état. — La période d'état est marquée par la rapide aggravation des symptômes que nous venons de décrire en même temps que se manifestent les signes physiques de l'épanchement pleural.

L'état général du malade devient très mauvais ; le visage, pâle et plombé, témoigne une profonde anxiété ; les yeux sont excavés, la dyspnée fait des progrès considérables en même temps qu'apparaît un tirage sus claviculaire et sus sternal marqué, dû à la fois à la gêne respiratoire et au refoulement plus ou moins considérable du cœur.

Les malades en proie à une oppression excessive, et à une cyanose prononcée, ne peuvent plus supporter le décubitus horizontal.

Le point de côté très violent siégeant dans la partie inférieure du thorax du côté de l'épanchement s'irradie souvent dans le flanc correspondant ou vers la région mammaire, Widal a noté dans un cas qu'il s'accompagnait d'hyperesthésie cutanée.

La dyspnée et cette douleur thoracique constituent en général les deux symptômes prédominants

Les frissons continuent à être de plus en plus répétés, les sueurs profuses couvrent tout le corps.

La toux est fréquente et continue, l'expectoration variable, tantôt rare, tantôt au contraire abondante, de même que l'haleine elle ne présente pas d'odeur putride, ce qui serait un grand signe distinctif, Boinet pourtant a observé le contraire dans un cas où il ne put constater à l'autopsie aucun signe de gangrène pleuro-pulmonaire.

Le pouls est rapide, il bat entre 100 et 120. L'affaiblissement du malade devient extrême ; la diarrhée et l'albuminurie viennent souvent compliquer ce tableau et sont en général d'un fâcheux augure.

L'intelligence au milieu de ces souffrances peut rester intacte, mais fréquemment cependant le délire apparait accompagné soit d'agitation soit au contraire d'un remarquable état de dépression, et si l'on n'est pas intervenu à temps, le coma s'établit bientôt et enlève le malade.

Les modalités de la fièvre au cours de la pleurésie putride ont donné lieu à d'intéressantes remarques.

Rendu a fait remarquer le peu d'élévation de la température fébrile en opposition avec la gravité des troubles fonctionnels et des symptômes généraux. Dans une des observations qu'il a publiées à cette occasion, la température se maintint assez basse tant qu'eurent lieu les phénomènes gangréneux et s'éleva au contraire lors-

que la plaie commença à se cicatriser. M. Rendu y voit la preuve, que dans la pleurésie putride les germes infectieux ne seraient pas « phlogogènes » mais nécrosants et que « le processus gangréneux et septique qui en est la conséquence a plutôt de la tendance à abaisser la température qu'à l'élever ». Il en est souvent ainsi, mais il est aussi des cas où la température est fort élevée et en rapport avec les phénomènes généraux et locaux observés, et se maintient telle pendant toute la durée de la maladie, présentant souvent de grandes oscillations et le rythme de la fièvre hectique.

Ce sont précisément ces symptômes généraux et fonctionnels rapidement si graves, et dont l'examen physique du malade ne fournit pas une explication suffisante, qui feront préjuger du caractère putride de la pleurésie.

Signes physiques. — Les signes physiques sont les mêmes que ceux d'une pleurésie simple, où si les gazs se sont accumulés dans la plèvre, d'un pneumothorax.

A l'Inspection : Le côté de la poitrine qui est le siège de la lésion, offre quelquefois à ce niveau une voussure notable, l'autre côté étant au contraire aplati et rétracté, mais c'est là un signe assez irrégulier. On remarque au contraire, à ce niveau comme dans toute pleurésie, une immobilité des espaces intercostaux.

A la palpitation, nous aurons de même une abolition, ou au moins une diminution des vibrations thoraciques.

La présence de l'œdème de la paroi thoracique, qui manque rarement dans les autres variétés d'empyèmes,

fait souvent défaut ; c'est le plus souvent à la base du thorax et en arrière que siège cet œdème, douloureux à la palpation.

Les organes pourront être abaissés ; ce sera le foie dans les cas où l'épanchmeent siège à droite, et le cœur si c'est à gauche.

Le déplacement du cœur est plus ou moins marqué ; on peut voir sa pointe battre dans la région axillaire gauche, comme chez le malade de Rendu et Rist ; d'autres fois, malgré un fort épanchement il paraîtra peu dévié (Collet).

La ligne de matité remontera plus ou moins haut suivant les cas, et atteindra la pointe de l'omoplate ; Elle sera facile à délimiter puisque le pus occupe en général la grande cavité pleurale.

Une zone de submatité, due à la présence de fausses membranes, la séparera de la sonorité pulmonaire normale.

Au niveau de la matité, les vibrations thoraciques ne sont souvent que « diminuées » et non abolies, Les signes tirés de l'auscultation sont à peu près les mêmes que ceux de toute pleurésie : au niveau de l'épanchement, on peut entendre un souffle lointain, mais il est plus souvent masqué, même dans les pleurésies à faible épanchement, par la consistance épaisse du pus.

Dans les cas où un développement de gazs sera venu se surajouter à l'épanchement purulent, nous aurons tous les signes des pneumothorax : la perception d'un souffle amphorique et d'un tintement métallique, la

sensation du bruit de flot (rarement net dans ces cas), la succusion hippocratique, l'égophonie et la pectoriloquie aphone, la sonorité exagérée au-dessus de la matité ou la submatité ; tous ces signes peuvent exister, plus ou moins associés, et permettront de conclure à la présence de gazs dans la cavité pleurale.

Collet a pu retrouver, dans un cas de pleurésie putride avec pneumothorax, le signe que Rfuhl avait découvert dans les collections sous phréniques.

Le diagnostic des pleurésies putrides est impossible avant la ponction.

Diagnostic. — Le diagnostic des pleurésies putrides est difficile au début ; le point de côté peut être fugace et faire penser à une simple douleur rhumatismale.

A la période d'état au contraire la constatation des signes physiques en présence de la gravité des symptômes fonctionnels et généraux nous fera préjuger du caractère putride de l'épanchement, que seuls la ponction exploratrice et l'examen bactériologique du liquide retiré viendront établir avec certitude.

Simon s'est attaché, dans sa thèse, à différencier les pleurésies putrides des pleurésies gangréneuses ; Les unes auraient des allures dramatiques, les autres seraient plutôt insidieuses, du moins au début. Ce sont là évidemment des présomptions souvent vérifiées, mais cette distinction ne peut être affirmée que par la découverte de débris pulmonaires gangrénés dans le liquide pleural.

Anatomie Pathologique et Bactériologie

Si l'autopsie est faite sous l'eau et que l'on ponctionne avec un trocart un espace intercostal, une grande quantité de gazs horriblement fétides s'échappent par l'orifice de perforation, dans tous les cas où la pleurésie putride est compliquée de pneumothorax.

En ouvrant la cavité pleurale, nous trouvons un liquide purulent de consistance louche, contenant en suspension des grumeaux fibrineux ou des débris de fausses membranes, quelquefois même si épais qu'il ne s'était pas laissé aspiré lors de la ponction exploratrice. Son odeur repoussante, rappelle celle de la macération anatomique, sa coloration grisâtre a été comparée à celle du jus de tabac. Abandonné à lui-même, il se sépare en deux couches : une partie liquide à la partie supérieure, tandis que se dépose un mélange bourbeux pouvant contenir des masses dures, qui dans un cas de Debove, étaient constituées par des cristaux d'acides

gras enchevêtrés. Tel se caractérise, dans la grande majorité des cas, l'épanchement putride de la plèvre.

Guillemot et Hallé, dans une observation intéressante à bien des points de vue, ont trouvé, dans un empyème putride primitif chez un enfant, un pus filant, huileux, de coloration vert clair et de consistance homogène. Il s'agit là d'une exception dont je n'ai pu trouver d'analogue.

Quand on enlève le plastron chondrosternal, on rompt des fausses membranes, en général peu abondantes, mais peu adhérentes et de consistance molle, qui recouvrent toute l'étendue des plèvres viscérales et pariétales sur une épaisseur qui peut aller à un centimètre et deux centimètres au niveau des côtes.

Ces fausses membranes peuvent elles-mêmes s'organiser ; mais ces cas sont rares, la rapide évolution de la maladie n'en laissant pas le temps, de molles qu'elles étaient elles prennent alors une consistance fibreuse, et Boncour cite même un cas où elles avaient subi la transformation crétacée.

Ces fausses membranes peuvent cloisonner la cavité pleurale, mais sans arriver à former des loges indépendantes les unes des autres, et nous nous trouvons le plus souvent en présence d'un épanchement de la grande cavité, mais c'est loin d'être une règle absolue et la pleurésie putride peut être enkystée, Achalme en a observé un cas, rapporté dans la thèse de Courtois Suffit et Boinet en a publié un autre très intéressant : alors qu'une seule loge avait été constatée à l'examen clinique et

avait pu être drainée ; à l'autopsie, on en trouva une seconde médiane, juxtacardiaque, qui continuait à refouler le cœur après l'évacuation de la première, limitée en dehors par une grande bride fibreuse, en dedans par le péricarde et en haut par une 2me bride épaisse de 3 centimètres qui la séparait d'une troisième loge pleurale.

Ces pleurésies multiloculaires peuvent du reste être formées à la fois de collections indépendantes, les unes renfermant un liquide limpide ou séro -fibrineux, tandis que les autres un pus sanieux et fétide, aussi, comme le fait remarquer M. Rist, l'obtention d'un liquide séro-fibrineux à la ponction ne doit pas faire éliminer l'existence d'une collection putride dans une autre loge.

Le poumon comprimé par l'épanchement pleural et plus ou moins aplati, est en général refoulé en dedans et en arrière. Il présente le plus souvent de simples foyers de congestion ; le poumon du côté opposé est généralement sain.

La cavité péricardique contient souvent un exsudat séro-fibrineux en quantité variable, Dervaux nous donne la relation d'un cas où la pleurésie putride s'était accompagnée de péricardite putride.

Le foie est augmenté de volume, quelquefois même énorme et en état de dégénérescence graisseuse ; on peut trouver dans les lésions de cet organe l'origine de la pleurésie, tels qu'abcès, angiocholites, hépatite diffuse. Les reins sont gros, congestionnés.

La rate est en général molle, très friable.

Nous résumons brièvement le chapitre de la Bactériologie ; cette étude d'ensemble a déja été faite par divers auteurs ; nous trouvons dans le travail de Netter (1893), dans les recherches délicates de Veillon et Zuber, qui nous ont apporté une nouvelle méthode d'investigation bactérienne, et le mémoire de Guillemot, Hallé et Rist, où sont résumés les examens bactériologiques publiés dans les observations antérieures, presque tous les matériaux sur lesquels sont basés nos connaissances actuelles.

Netter publia la première étude sur ce sujet ; il montra que les microbes que l'on rencontrait dans ces épanchements étaient fort nombreux et très variables. Il put en isoler plusieurs par la culture. Sur 20 cas, il trouva à l'état de pureté ou de grande prédominance : 2 fois le spirochoete denticola, une fois le bactérium coli, 1 fois le bactérium colicommune, 1 fois le lepthothrix : dans les autres observations cet auteur a trouvé une grande variété de bâtonnets et de filaments associés :

1 fois au micrococus tchagène,

1 fois à l'actinomyces,

4 fois au streplocoque pyogène, 3 fois au staphylocoque. De plus, il rencontra 3 fois le bacille filiforme que Loeffler avait rencontré dans la diphtérie du veau, et attacha une grande importance à la présence de ce bacille.

Netter revint sur cette question en 1897, et attribua à l'action de ce dernier microorganisme un certain nombre des caractères de la pleurésie putride.

Nombre des microbes que nous venons d'énumérer habitent à l'état normal dans la cavité buccale et les voies digestives, cette notion très importante qui se dégageait des recherches de M. Netter, montrait que l'on devait trouver dans l'exaltation de virulence de ces germes et leur migration à travers les lymphatiques un des processus pathogéniques de ces épanchements putrides.

Dès la publication de ces résultats, Veillon avait été frappé de la discordance évidente entre le nombre considérable des microbes que décelait le microscope dans le pus fétide, et de la petite quantité de colonies que l'on obtenait dans les ensemencements, lorsque on ne trouvait même pas les cultures entièrement stériles. On avait cherché une explication de ce fait en admettant que dans ces cas l'on se trouvait, pour une grande part, en présence de cadavres de ces microorganismes.

Veillon et Luber pensèrent que l'on assistait à la pullulation de germes anaérobies, et que si l'on faisait les ensemencements à l'abri du contact de l'air, en observerait au contraire un riche développement de germes anaérobies (Soc. de Biologie 1897). Les résultats de leurs travaux vinrent entièrement confirmer cette hypothèse. Nous n'entrerons pas dans le détail de cette méthode de culture, que ces mêmes auteurs perfectionnèrent en 1898, et qui par cette nouvelle mise au point permit de séparer les nombreuses espèces anaérobies contenues le plus souvent dans un même pus. Nous ne dégagerons que les conclusions générales de ces travaux, ainsi que des recherches expérimentales de

Hallé, Guillemot et Rist, qui apportèrent un nouveau tribut à nos connaissances sur ce sujet.

Ces auteurs ~~peuvent~~ purent montrer que les cultures en milieux anaérobies étaient d'une richesse extrême, par rapport au faible développement des microbes aérobies, et il ressort nettement que la flore anaérobie joue le principal rôle dans la production de ces épanchements. Quel est maintenant le rôle respectif des uns et des autres?

Le plus souvent ces 2 variétés de germes sont associées, et il semble que le processus de la putridité résulte d'une fonction d'association microbienne, comme Courmont l'a énoncé au congrès de Montpellier, mais dans cette action synergique le rôle des anaérobies nous apparaît comme capital. Du reste cette symbiose de diverses espèces n'est pas du tout nécessaire et à la suite d'une observation de Hallé et Guillemot, il a été prouvé qu'un seul germe anaérobie était capable de « créer de toute pièce » une pleurésie putride, tandis que l'on n'a jamais observé de processus fétide ou gangréneux sans bactéries strictement anaérobies. Aussi certains auteurs considèrent-ils le rôle des microbes aérobies comme superflu, et placent sous la dépendance exclusive des anaérobies les processus putrides.

Il est certain que ces derniers à eux seuls peuvent attaquer les tissus vivants et les nécroses, et ne point se limiter à la seule action secondaire de putréfaction qu'on leur avait attribuée au début.

Observation I

Pleurésie putride survenant à la suite d'un refroidissement chez un homme atteint de tuberculose pulmonaire.

Un homme de 37 ans est transporté salle Axenfeld, à l'Hôpital Tenon. A son entrée, le malade nous donne l'impression d'être profondément intoxiqué. C'est un sujet amaigri, le visage ématié, avec un facies anxieux, le teint pâle et plombé. Il est dans un état adynamique, à moitié assis, présentant une dyspnée assez prononcée.

L'on prend sa température, elle est de 38° 2. Son corps est couvert de sueurs fétides, sa peau est moîte au toucher.

Il se plaint de respirer très difficilement et de ne pouvoir dormir — ce n'est pas de la douleur à proprement parler mais plutôt de la gêne ou de l'oppression — Le décubitus latéral droit est impossible, le malade a la sensation d'étouffer dans cette position.

Il tousse par quintes à l'occasion d'un effort, d'un mouvement. Chaque quinte est suivie de l'expulsion de crachats épais, visqueux, muco purulents nageant dans un liquide plus clair et striés de quelques filets de sang.

Nous apprenons qu'il y a cinq mois, le malade, qui jusque-là, était un garçon fort et robuste, n'ayant eu aucune maladie antérieure, contracta une bronchite et se mit à tousser, présentant un point de côté, de siège variable, mais surtout marqué à gauche à la base du thorax. Dès cette époque il se sentit plus faible, se mit à maigrir et à cracher, d'abord le matin

seulement, quelques crachats gommeux, puis, à l'occasion de chaque quinte de toux des crachats, verts, visqueux, avec quelques stries sanglantes parfois.

La fièvre le prit, le soir et surtout la nuit, accompagnée de sueurs très abondantes, Ces phénomènes s'installent progressivement, la diarrhée apparaît... le malade, qui s'affaiblit chaque jour, continue cependant à travailler.

Mais, dans la première quinzaine de février, au moment des inondations, au cours de son travail notre malade tombe à l'eau; il en sort immédiatement, se sèche, mais ce bain forcé lui ayant occasionné une impression de froid très pénible, il en fait la cause de son état actuel.

Il y a un mois environ les forces lui manquant totalement, le malade se mit au lit, il peut nous dire que les phénomènes étaient les mêmes : toux, crachats verdâtres et sanglants fièvre, sueurs nocturnes, diarrhée, mais progressivement et très insidieusement s'installe une dyspnée ayant nécessité l'intervention d'un médecin qui pose le diagnostic de pleurésie gauche.

L'amaigrissement augmentant, le malade étant très faible, de plus en plus dyspnéique, avec une fièvre élevée. on pratique une ponction exploratrice qui donne un liquide louche et décide le malade à entrer à l'hôpital.

A L'EXAMEN :

Inspection. — Le thorax est dilaté et évasé à la base gauche. L'hémithorax gauche est immobile avec les espaces intercostaux dilatés. Le diaphragme semble aussi immobilisé du même côté.

Palpation. — Abolition des vibrations thoraciques dans toute la hauteur du poumon gauche, excepté au sommet où elles sont diminuées seulement en avant.

Percussion. — Matité dans le poumon gauche de la base à l'épine de l'omoplate en arrière et à la 3° côte en avant-l'espace de Traube est mat.

Auscultation. — A la base gauche en arrière, on trouve de l'abolition du murmure vésiculaire, silence, respiration jusqu'à la partie supérieure du poumon, au sommet respiration soufflante avec gros rale, sores crépitants humides.

A gauche en avant. — Abolition du murmure vésiculaire à la base.

A la partie moyenne souffle pleurétique.

Au sommet, mêmes signes physiques qu'en arrière de l'égophonie seulement au niveau de l'espace de Traube.

Du côté droit : respiration forte et rude de suppléance quelques craquements humides au sommet.

La voix est couverte et quand le malade veut parler haut elle est pluritonale; quelquefois on note de la dysphonie.

Appareil digestif	Anorexie.
	Langue sale.
	Diarrhée abondante et fétide.
	Foie légèrement abaissé.
	Rate inappréciable.

Appareil cardio vasculaire : cœur un peu déplacé vers la droite. La pointe bat dans le 5° espace intercostal à 3 centimètres du bord gauche du Sternum.

Pouls : bien frappé, régulier 92 pulsations urines normales, pas d'albumine quelques pigments biliaires.

On pratique deux ponctions exploratrices : l'une en arrière dans le 7° espace intercostal, on retire un liquide purulent

très épais, d'une odeur infecte, presque fécaloïde ; l'autre en avant dans le 4e espace intercostal en dehors et au-dessous du mamelon : liquide moins épais, louche ; odeur infecte toujours mais moins prononcée.

Le 22 mai. — Température 38° 6. L'état général du malade s'aggrave : la fièvre est voisine de 39°, le pouls : 112.

La dyspnée est plus prononcée,

Les signes physiques n'ont pas changé.

L'examen des crachats a montré *l'existence du bacille de Koch.*

L'examen direct du pus a révélé une lymphocytose presque exclusive.

La culture est faite en aérobies et anaréobies le 23 mai : 38° 5.

L'intervention chirurgicale est décidée. Il passe dans le service de chirurgie.

Nous perdons le malade de vue dans la nuit du 23 au 24 mai, il fait une vomique très abondante, il remplit deux cuvettes de pus, et à la suite de cette évacuation, il se sent très soulagé.

24 mai. — Matin, température 37° 9; soir 39° 3. On juge l'évacuation suffisante et on ne l'opère pas. Il est toujours très dyspnéique et se plaint d'un point de côté à gauche.

L'état général s'améliore, le malade reste 10 jours en chirurgie et revient à la salle Axenfeld le 2 juin.

2 juin. — Température moyenne 37°4. Le point de côté n'existe plus, la dyspnée à presque disparu. Le malade ne tousse plus que le matin, ses crachats sont abondants, épais, muco-purulents, mais *on n'y trouve plus de bacille de Koch.*

A l'examen. — Le côté gauche du thorax est toujours di-

laté et immobile. Les vibrations sont abolies dans toute la partie inférieure du poumon gauche en arrière.

Les viscères (cœur et foie) ont repris leur place. A la percussion on trouve de l'augmentation de l'élasticité avec son tympanique de la base gauche en arrière seulement ; mais il y a une zone de matité tout à fait à la base.

A l'auscultation. — A la base gauche le murmure vésiculaire a disparu. On constate du souffle amphorique depuis la base jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate.

La voix et la toux ont des résonnances métalliques dans cette zone.

Pas de tintement métallique.

On peut constater la présence du bruit d'airain et de la succussion hippocratique.

Au sommet gauche : la respiration reste rude, soufflante et les râles n'existent plus.

Poumon droit : normal.

Le 10 juin 1910. — T. moy, 37° 2, l'Etat du malade s'améliore considérablement ; le malade peut se lever, marcher ; il s'alimente, la fièvre est tombée. Les signes physiques sont les mêmes.

Le 20 juin. — Le malade s'en va de lui-même l'Etat général est excellent.

Le souffle amphorique tend à diminuer pour faire place à une obscurité du murmure vésiculaire dans toute la partie intérieure du poumon gauche en arrière. En avant, le murmure vésiculaire a reparu, un peu affaibli. Le tympanisme en arrière à beaucoup diminué.

Résultats de l'Examen Bactériologique. — On ne put déceler de microbes aérobies.

Les cultures anaérobies donneront des résultats positifs ;

mais lorsque 10 jours plus tard, l'on voulut arriver à isoler ces espèces, leur virulence était épuisée et leurs cultures ne réussirent plus.

Observation II (communiquée par M. Leclerq)

Pleurésie putride au cours d'une broncho-pneumonie avec pétéchies-guérison par vomique.

Il s'agit d'une enfant de dix ans, normalement constituée et jouissant habituellement d'une bonne santé, qui contracte en février 1898 une broncho-pneumonie grippale atteignant successivement les deux poumons. La maladie dure environ un mois. Au moment où l'enfant, qui est très affaiblie, paraît entrer en convalescence, la fièvre s'allume de nouveau et la percussion révèle à la base du poumon gauche une zone très nette de matité ; deux jours à peine après la constatation de ce symptôme, bien que l'épanchement pleural ne semble pas considérable, en présence de l'intensité des phénomènes généraux hyperthermie oscillant entre 38°5 et 39°8, état typhique), je fais une ponction exploratrice qui donne un liquide purulent, de *coloration ardoisée* et d'une grande fétidité : le point de pénétration de l'aiguille devient presque immédiatement le siège d'une tuméfaction rouge et la région ambiante présente bientôt des plaques pourprées sur une étendue d'environ dix centimètres.

Les parents de l'enfant ne consentent pas à l'opération de l'empyème que je leur proposais, j'avais tout lieu de craindre une issue fatale lorsqu'au 8e jour de la maladie se produisit

une vomique grâce à laquelle la jenne malade expectora près d'un tiers de litre de pus teinté de sang et ayant la même odeur que celui de la ponction.

Dès ce moment, les manifestations cutanées dont l'évolution avait fait de grands progrès, entrèrent en décroissance et l'enfant guérit, ne conservant qu'un peu d'emphysème de la base du poumon gauche.

Observation III

Pleurésie putride avec œdème de la glotte trachéotomie. Guérison par vomique

La femme Marie V., journalière âgée de 30 ans, qu'une vie misérable et six grossesses successives ont mise dans un état d'infériorité physiologique marquée, fait au début du mois de décembre 1900, une pleurésie droite avec épanchement : il y a tout lieu de croire que la lésion pleurale a été produite par une ancienne bronchite mal soignée, dont on relève encore quelques reliquats. L'épanchement déterminant une forte dyspnée et s'accompagnant d'une réaction générale inquiétante (hyperthermie, diarrhée, phénomènes adynamiques), je fais une ponction exploratrice qui m'affirme l'existence d'un liquide louche, excessivement fétide.

Cette malade est prise, dans la nuit suivante, d'un accès de suffocation terrible : l'aspect qu'elle présente à mon arrivée est très impressionnant : inspiration bruyante avec cornage et tirage sous sternal raucité de la voix, dysphagie, tous symptômes indiquant un œdème de la glotte à évolution très rapide

et nécessitant une thérapeutique active. Aidé de mon confrère le docteur Oundjean, qui veut bien se charger du chloroforme, je pratique une trachéotomie, gardant du reste peu d'espoir sur les résultats de cette opération in extremis.

Six heures après l'intervention, les lèvres de l'incision sont le siège d'une infiltration gazeuse s'étendant vers les parties latérales du cou : L'auscultation du poumon droit ne révèle aucun indice nouveau, mais le point où a été faite la ponction exploratrice s'est entouré d'un halo rouge lie de vin et le doigt perçoit au même niveau un peu de crépitation gazeuse

Cependant la trachéotomie fournit à la malade un bénéfice que nous étions loin d'espérer et les dangers d'asphyxie se trouvèrent bientôt conjurés : l'état de la malheureuse n'en restait pas moins des plus précaires : son facies terreux et bouffi, des sueurs abondantes, l'exagération des symptômes typhiques révelaient une profonde intoxication : dans cette situation le transport à l'hôpital devenait impossible bien que la thoracotomie restât la seule chance de salut.

Environ 36 heures après l'intervention, la femme était prise d'un grand frisson et elle rendait bientôt dans de violents efforts de toux, par la bouche et par le nez des crachats purulents et horriblement fétides, tandis que la canule trachéale donnait issue à un véritable écoulement de pus.

Cette vomique, dont je n'ai pu évaluer la quantité exacte fut suivie d'une sédation assez rapide des phénomènes d'intoxication : mais les réactions inflammatoires locales persistèrent encore une dizaine de jours et l'état général nous permettait de porter un pronostic favorable alors que la plaie trachéale restait le siège d'une tuméfaction marquée : elle finit cependant par s'obturer, laissant une cicatrice normale.

J'ai revu la femme V, en 1903 ; elle m'a dit que depuis sa

maladie elle avait conservé une expectoration assez abondante : l'auscultation m'a permis en effet de constater qu'elle présentait des symptômes de bronchectasie ayant leur maximum à la partie moyenne du poumon droit.

Observation IV

Pleurésie putride chez un diabétique. — Thoracotomie. Flegmon gangréneux. — Mort.

Le nommé A., cultivateur, âgé de 58 ans, glycosurique depuis 1 an, atteint de bronchite et d'emphysème, fait à la suite d'un refroidissement une pleurésie droite dont l'épanchement peut être évalué à 1000 gr. Une ponction exploratrice le montre constitué par du pus très fétide : elle ne donne lieu du reste à aucune réaction inflammatoire locale.

L'opération de l'empyème soulage d'abord le malade dont la dyspnée était très intense et l'état d'intoxication prononcé : mais la plaie opératoire devient le départ d'un phlegmon gazeux qui décolle les tissus sur une large étendue et le malade succombe quinze jours environ après l'intervention, fortement infecté, et présentant aux membres inférieurs des plaques de purpura.

Pronostic et Traitement

Dès que le diagnostic de la nature de l'épanchement pleural sera posé, il faudra intervenir le plus rapidement possible. Si, dans les pleurésies purulentes proprement dites, la question du traitement de choix peut encore se débattre, suivant leurs différentes formes ; il n'en n'est plus de même ici où la solution est définitivement admise ; on devra recourir toujours à la thoracotomie hâtive suivie de lavages. L'on doit entièrement abandonner malgré quelques succès signalés (comme ceux de Moussons et de Fernet) l'emploi de la simple ponction évacuatrice, suivie ou non d'injections consécutives ; cette méthode est tout à fait insuffisante, de même que le drainage par aspiration longtemps préconisé en Allemagne.

Cette opération a pour but d'inciser largement un espace intercostal pour assurer la complète évacuation du pus et des fausses membranes et permettre au besoin de faire des lavages de la plèvre ; la pleurotomie n'est du reste « qu'une imitation des moyens employés par la nature pour la guérison spontanée des épanchements purulents » Sédillot.

Si la nécessité de la thoracotomie dans les pleurésies putrides s'impose aujourd'hui, les divers modes de sa technique prêtent encore à discussion.

Une première question se pose : doit-on pratiquer la résection costale ou se contenter d'une large incision de l'espace intercostal ?

D'une manière générale, l'on a tendance de plus en plus aujourd'hui à réséquer un fragment de côte et d'assurer ainsi l'expulsion complète du pus ; de cette façon en effet on pourra placer des drains plus volumineux qui assureront mieux l'écoulement d'un pus bourbeux contenant des fausses membranes qui obstruent facilement des drains trop étroits.

Dans quel espace doit-on intervenir ?

Le choix de cet espace prête aussi à discussion.

Il faut évidemment intervenir là où il y a du pus et autant que possible au point le plus déclive de la Collection, il est intéressant de constater qu'Hippocrate et les Asclépiades insistaient déjà sur cette nécessité,

En dehors de là, aucune loi générale ne saurait être fixée ; la ligne d'incision varie avec chaque cas, sa détermination répond plutôt à des questions d'espèces qu'à une règle fixe, c'est peut-être ce qui explique la divergence d'opinions des auteurs ; c'est ainsi que du 4e au 10e espace, tous ont été successivement proposés.

On est d'abord guidé dans son choix par l'aspect même de la région, par la présence d'une tuméfaction, d'un œdème de la paroi thoracique plus saillant en un endroit déterminé, le chirurgien, comme le fait remar-

quer Ichwal, ne fera alors que venir en aide à la nature en complétant par son incision un travail déjà commencé,

Si aucun signe extérieur ne détermine plus particulièrement un espace, et que l'on ait affaire à un épanchement de la grande cavité pleurale, on opérera dans le 6e, 7e ou 8e espace, en ayant soin, comme le recommande Walther, de reporter son incision en arrière.

Si l'on se trouve en présence de pleurésies cloisonnées, on interviendra naturellement au point déclive de la Collection.

Devra-t-on endormir le malade ou avoir recours à l'anesthésie locale ?

Il est certain que les porteurs d'empyèmes sont particulièrement sensibles aux vapeurs anesthésiques ; non seulement le chloroforme provoque alors des morts subites, mais de plus, comme y insiste Leyden, l'anesthésie laisse à sa suite une grande faiblesse prolongée du cœur qui présente des dangers, l'emploi de l'éther semble préférable dans ces cas pour obtenir l'anesthésie générale. On l'emploiera toutes les fois que l'état général du malade le permettra et en ayant soin de s'assurer des plus grandes précautions pour se mettre à l'abri de tout danger ; mais si l'on se trouve en présence d'un malade très affaibli, dont on craint qu'il ne puisse faire les frais d'une opération un peu longue, on aura recours à l'anesthésie locale par la cocaïne : ce serait une intervention de nécessité, on parerait au plus pressé et on se contenterait alors au besoin d'une simple incision

sans résection costale, se réservant du reste d'agrandir l'ouverture ultérieurement si l'issue du pus était mal assurée.

Cette opération, même complète, peut du reste être faite très rapidement et sans occasionner une trop grande douleur. La technique sera alors la suivante : On anesthésie une bande de tissu d'environ 12 centim. de longueur et pour cela, 5 centig. de cocaïne suffiront; après avoir anesthésié l'épiderme, et le derme suivant la méthode classique on fera quelques piqûres profondes tous les 2 centim. environ, dans l'épaisseur même de l'espace intercostal. L'incision sera faite soit au bistouri, soit au thermocautère qui aurait à la fois suivant quelques auteurs l'avantage d'être hémostatique et celui d'empêcher la contamination des tissus sectionnés ; son emploi n'a pourtant point prévalu, et le plus souvent, on se sert du bistouri.

On pénètre en général à travers des tissus normaux, mais la cavité pleurale peut-être entourée d'une coque membraneuse, et dans un cas cité par P. Boncour, cette membrane avait subi la transformation crétacée.

On aura alors à sectionner des tissus indurés avant de pénétrer dans la cavité pleurale. On fera une incision de 6 ou 7 centimètres, on procèdera couches par couches jusqu'au moment où l'on pénétrera dans la cavité pleurale.

Si l'on a pu recourir à l'anesthésie générale, il sera préférable, comme je l'ai déjà dit de pratiquer la resection costale ; le tracé de l'incision portera vers le mi-

lieu de la côte, on séparera le périoste que l'on décollera avec la rugine, puis on réséquera la côte sur une longueur d'environ 5 centimètres.

Bien des chirurgiens ont préconisé la résection de 2 ou 3 côtes, mais une opération aussi radicale n'est le plus souvent pas nécessaire.

On videra la poche en ayant soin de ne pas le faire trop brusquement, il pourrait se produire une syncope par un réflexe due à la décompression pulmonaire.

On laissera donc le pus se vider lentement. La plèvre sera ensuite lavée avec une solution antiseptique ; on donnera la préférence au permanganate en solution faible à 1/2000 chez l'adulte et 1/4000 chez l'enfant, ou à l'eau oxygénée à 6 volumes. Ces lavages que donnent de très bons résultats en produisant à la fois une action mécanique qui débarasse la plèvre, et action antiseptique qui neutralisent les anaérobies, qui ne peuvent vivre en présence d'oxygène.

Si l'on emploie le sublimé ou tout autre liquide corrosif, on aura soin de faire passer après lui une très grande quantité d'eau stérilisée.

On placera un drain. On fera le pansement en prenant la précaution d'employer l'ouate hydrophile en grande quantité, de façon que les liquides qui s'écouleront par la plaie soient bien absorbés.

L'opération de l'empyème, n'est pas sans présenter quelques dangers. Je ne parlerai pas ici des fautes opératoires que tout chirurgien devra éviter, comme la blessure du diaphragme ou du péricarde, mais il est

des accidents nerveux, souvent mortels, qui accompagnent ou suivent cette intervention.

Cestan en a fait une étude détaillée et les classe en 3 groupes : la forme syncopale, la forme convulsive et la forme hémiplégique ; je ne saurais entrer dans les détails qui m'entraîneraient trop loin, mais je tenais à les signaler.

Doit-on continuer les lavages de la plèvre les jours qui suivent l'opération. Il n'y a plus de doute à ce sujet. Bucquoy leur reprochait d'être cause d'accidents réflexes, de ruptures d'adhérences déjà formées et recommandait de tout lavage. De telles craintes sont exagérées.

On fera passer du liquide dans la plèvre jusqu'au moment où le liquide redeviendra limpide. On le fera tous les jours pendant les premiers temps et l'on s'abstiendra de lavages tardifs.

Quel sera le pronostic de l'intervention ?

La plus grande part de succès sera due au moment de l'intervention Si l'on a trop attendu pour opérer, l'opération semble amender les symtômes, mais ce n'est là qu'un « mieux trompeur » qui peut être suivi de mort brusque, comme le fait n'est pas rare, chez ces malades profondément intoxiqués. Courtois Suffit.

Ce n'est pas là heureusement la terminaison habituelle et depuis que l'on intervient hâtivement le pronostic de cette affection autrefois si sombre a complètement changé. Presque toujours l'évacuation du pus procure au malade un grand soulagement et une rapide atténuation des symptômes alarmants. Dès le lendemain,

on observe une notable amélioration, l'état général devient bien meilleur, le malade respire plus facilement et s'achemine lentement vers la guérison.

CONCLUSIONS

Nous avons suivi la classification adoptée par M. Dieulafoy pour l'étude des pleurésis ozéneuses.

Si la division de ces dernières en pleurésies fétides, putrides et gangréneuses a pu soulever des objections au point de vue de la nature même des processus mis en jeu dans ces différents cas, elle n'en répond pas moins à des distinctions cliniques bien établies et qui la rendent légitime.

L'existence de pleurésies putrides indépendantes de toute gangrène pleuropulmonaire, nous paraît aujourd'hui démontrée.

Nous avons borné notre étude aux seules pleurésies putrides.

Elles se caractérisent par leur symptomatologie :

Leur début présente 2 modes : elles peuvent se développer insidieusement ou au contraire apparaître brusquement.

Leur période d'état est caractérisée par l'extrême gravité des symptômes fonctionnels et généraux, en discor-

dance le plus souvent avec l'étendue de signes physiques.

Le diagnostic ne pourra être établi avec certitude que par la ponction exploratrice.

Elles peuvent se développer à la suite de lésions de voisinage et de leur propagation ou par métastase. Dans ce dernier cas les affections du tube digestif seront souvent en cause.

L'Evolution de ces pleurésies est subordonnée, pour une grande part à l'*heure* de l'Intervention.

Nous aurons recours immédiatement à la thoracotomie suivie de lavages de la cavité pleurale.

Depuis que l'on intervient hâtivement, le pronostic de cette affection, autrefois si sombre, a complètement changé, au point que l'on a pu dire avec raison que ces pleurésies étaient « parfaitement curables ».

R. Hanriot.

Vu et permis d'Imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

Vu : Le Président de Thèse,
Albert ROBIN.

Vu : Le Doyen.
LANDOUZY.

BIBLIOGRAPHIE

Achard : Pleurésie putride sans gangrène, guérie par la pleurotomie. Société Méd. Hôp. 1897.

Ardin-Delthiel : Pleurésie purulente fétide. Bulletin Médical de l'Algérie, 1906.

Augier : Pleurésie fétide avec gangrène pulmonaire. Pleurotomie-guérison (Journal des sc. médic. de Lille, 1905).

Barth : Phlegmon gangréneux sous pleural avec emphysème spontané, simulant une gangréne pleuro-pulmonaire. France médicale 1880. Bulletin de Société clinique 1880.

Barth et Rist : Pleurésie putride à microbes anaérobies d'origine biliaire. Société Médicale des Hôpitaux, 1901.

Besnier : De la Pleurésie gangréneuse primitive. Mémoire Société Méd. Hôp. 1875.

Boinet : Pleurésie putride sans gangrène du poumon. Société médicale des hôpitaux, 1897.

Boisseau : Du pyopneumothorax sans perforation. Archives générales de médecine, 1867.

P. Boncour : Pleurésie purulente de l'Enfance. Thèse 1896. Paris..

Bouveret :

Brustfellentzundungen. Beitrage Zùr chirugie. 1889.

Bucquoy : De la pleurésie dans la gangrène pulmonaire. Bulletin Société Médicale Hôp. 1875.

Cadet : Un cas de pleurésie putride, la pleurésie putride primitive existe-t-elle ?

Chavignez : Observations sur un cas de pleurésie fétide avec pneumothorax (suite de pneumonie). Bulletin Soc. Anat.

Chomel : Articles Pleurésie et Pneumothorax. Dictionnaire 1842.

Collet et Péhu : Pleurésie putride primitive, pyopneumothorax sans perforat, contingence du signe de Afuhl. Lyon Médical 1900.

Comby et Vogt : Un cas d'empyème gangréneux avec pneumothorax chez un garçon de 11 ans. Pleurotomie guérison. Soc. Méd. hôpitaux, 1897.

Corbin : Journal hebdomadaire de Médecine, 1830.

Courmont : Rôle des associations microbiennes dans les pleurésies putrides gazeuses. Rapport au Congrès de Montpellier, 1898.

Courtois Suffit : 1° Traitement des pleurésies purulentes, thèse 1890, Paris ; 2° Pleurésie putride sans gangrène du poumon de la plèvre ; infiltration gazeuse et purulente de la paroi thoracique. Empyème mort. (Bulletin Soc. médi. hôp., 1897).

Dechambre : Article du Dictionnaire.

Dervaux : Pleurésie putride, péricardite putride.

— Pleurotomie mort. Echo méd. Toulouse 1901.

Dieulafoy : Pleurésies ozéneuses ; pleurésies fétides putrides, gangréneuses ; Semaine médicale Paris 1900.

Dieulafoy : Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu 1903 (3me et et 4e leçon).

Dieulafoy : La pleurésie appendiculaire (Académie de Médecine 1900).

Fernet : Relation d'un cas de pleurésie médiastine gangréneuse guérie par la pleurotomie. Acad. de Méd. 1905.

Fournet : Des pleurésies putrides. Journal de l'Expérience T. 1 1843.

Fraenkel (A) : Zùr lehre von der putriden pleuritis. Berl Klin Wchnschr. 1879 et 1877.

Gérard. : Des pleurésies putrides primitives avec pneumothorax. Lyon. Thèse 1899.

Giraudeau : Gangrène de la main par embolie au cours d'une pleurésie putride. Presse médicale 1899.

Guillemot : Thèse Paris 1899. Recherches sur la gangrène pulmonaire.

Guillemot, Hallé et Rist : Recherches bactériologiques et expérimentales sur les pleurésies putrides.
(Archives de médecine expérimentale et d'Anat Patholog.) 1904).

Guillemot et Hallé : Pleurésie putride monomicrobienne. Annales de Médecine et Chirurgie infantiles. Paris. 1903.

Guinard : Du meilleur mode de traitement de la pleurésie purulente. Thèse Paris 1884.

Guinon : Noma et pleurésie putride chez un enfant de 4 ans et demi. Bulletin de la Société de pédiatrie 1900.

Hayem et Graux : Gangrène de la plèvre. Broncho pneumonie perforation pleuro-pulmonaire empyème-pneumonie dissécante avec élimination de la plus grande partie de la plèvre viscérale du côté droit.

Hérard : Société médicale hôpitaux 1981, Pleurésie fétide avec pneumoth sans gangrène du poumon, autopsie.

Hertz : Les maladies infectieuses.

Itard : Thèse. Paris 1803.

Hesbonnet et Bosquier : Société anat. clin. de Lille, 1898.

Jacot : Sur un cas de pleurésie putride opérée et guérie. Arc. méd. Angers 1899.

Jaccoud : Article pneumothorax, traité de Pathologie, 1875.

Jeannin : Thèse. 1902. Etude des infections puerpérales putrides.

Jungano et Distaso : Les microbes anaérobies, 1910.

Laennec : Traité de l'auscultation médiate.

Lemaistre (de Limoges) : Sur une cause d'erreur de diagnostc dans les grands épanchements pleurétiques (pyothorax et pleurésies purulentes). Acad. de médec. 1898.

Leriche : Thèse Paris. 1878. Étude sur les pleurésies gangréneuses et sur les pleurésies fétides.

Levi-Sirugue : Des pleurésies putrides primitives. (Gazette des Hôpitaux. 1899.)

Lorrain : Étude bactériologique d'un cas de pleurésie putride. Archives de Médecine expériment. et d'Anat. Pathol. 1902.

Méreau : Traitement des Pleurésies putrides. Poitou Médical. 1906.

Méhu : Étude sur les liquides épanchés dans la plèvre. (Arch. génér. méd. 1872. t. 1).

Millard : Pleurésie avec gangrène, ponction puis empyème issue de lambeaux pulmonaires. Guérison. (Relation de la maladie du professeur D...). Soc. Médic. Hôpit. 1875.

Moutard Martin : De la pleurésie purulente. Thèse 1873.

Moussous : Sur un cas de pleurésie putride guérie par des ponctions suivies d'injections de sublimé. Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux.

Netter : Traité de médecine. Charcot et Bouchard. 1893.
Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le Traitement des Pleurésies purulentes. Mémoire de la Société Méd. Hôp. 1890.

Nothnagel : Pathologie und Thérapie. Article de osenbach tome XIV.

Peyrot : De la pleurotomie. Thèse agrégat. 1896

Prévost : Note relative à 3 cas de pleurésie gangréneuse : dont 2 suivis de guérison. Bullet. Société médic. de la Suisse Rom. Lausanne 1876.

Proust : Thèse, Paris 1862.

Rajat et Péhu : Sur la présence de levures et leur rôle dans les affections gangréneuses et putrides de l'appareil pleuro-pulmonaire. Lyon 1907. CVIII.

Rendu : Pleurésie primitivement gangréneuse ; gangrène-pulmonaire consécutive. Société méd. hôp. 1879.

Rendu et Rist : Trois cas de pleurésies putrides. Soc. Méd. hôp. 1899. (Etude clinique et Bactériologique).

Rist : Pleurésie putride et Broncho pneumonie d'origine appendiculaire (Société de Pédiatrie 1905).

Roger : Les maladies infectieuses.

Roger et Comte : Un cas de pleurésie Putride postrubéolique (Presse médicale 1897).

Sépet : Des pleurésies fétides Marseille 1905.

Simon : Recherches sur les pleurésies putrides chez l'enfant. Paris. Thèse 1894.

Schrwartz : Radical opération der eitrigen Brùstfellent-Zùndungen Beltrage Zur Chirurgie 1889.

Wagner : Fall von putrider pleuritis mit abstossung eines stückes gangranosen lùngen geweber aùs der operor troubwùnde heilung. Berl. Klin Wchschr. 1880.

Veillon : Les microbes anaérobies en pathologie humaine. 1900. XIII° Congrès. Paris. (Section méd. Infantille).

Veillon et Zuber. Société de Biologie. 1897 : Sur quelques microbes anaérobies et leur rôle en pathologie humaine.

Welke. Uber eine bischer nicht beobachtete art von parasiten in einem janschiren pleura exsudat. Munsch. méd. Woch. 1898.

Widal et Nobécourt : Sur un cas de pleurésie putride primitive. Autopsie. Société Médicale Hôpitaux. 1897.

Widal : Article pleurésie du Dictionnaire Encyclopédique.

Viannay et Tolot : Pleurésie putride primitive à migration insolite dans la paroi abdominale antérieure simulant un abcès gazeux sous phrénique. Opération. Guérison. Arch. génér. de Médecine. Paris. 1901.

Wunderlisch. 1856.